Aus der II. inneren Abt. des Krankenhauses im Friedrichshain
Dir. Arzt: Prof. Dr. P. F. Richter

Über Morbidität und Mortalität der Endocartitis recurrens und lenta mit besonderer Berücksichtigung der Kriegs- und Nachkriegszeit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

von

Martin Hirschowitz

aus Berlin

Tag der Promotion: 6. Januar 1926

Druck von Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

68

Gedruckt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Referenten: Prof. Dr. Kraus

Prof. Dr. P. F. Richter

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In den letzten Jahren seit dem Ende des Krieges sind ausgedehnte Untersuchungen an zahlreichem Krankenmaterial vorgenommen worden, um festzustellen, ob durch die Unterernährung und die Strapazen des Feldzuges irgendwelche Veränderungen der bekannten Krankheitsbilder oder neue Erkrankungen aufgetreten sind. Bekannt ist das häufige Vorkommen der Oedemkrankheit in den Gefangenenlagern, einer Krankheit der ausgehungerten Bevölkerung, die vor dem Kriege in Deutschland kaum eine Rolle spielte. Ueberrascht hat der günstige Einfluß der langjährigen Unterernährung auf den Diabetes mellitus; Fälle von Coma diabeticum wurden im Kriege seltener beobachtet. Curschmann und Bittorf beschäftigten sich mit dem Einfluß des Krieges auf die Störungen, die durch innere Drüsen bedingt waren, wie Basedow, Myxoedem etc. Es erscheint verständlich, daß auch Infektionskrankheiten, vor allem die Tuberkulose, durch den langjährigen Krieg infolge der dauernden Unterernährung im Heer und bei der Bevölkerung in der Heimat meist ungünstiger verlaufen sind. Stenzhorn publiziert aus dem Material der II. inneren Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain eine Statistik über Morbidität und Mortalität der croupösen Pneumonie während und nach dem Kriege im Vergleich zur Vorkriegszeit. Er fand eine auffallend höhere Sterblichkeit in der Kriegs- und Nachkriegszeit beim männlichen Geschlecht. Diese Erscheinung glaubt er auf die verminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus durch den schädigenden Einfluß der Kriegszeit zurückführen zu dürfen.

Sehr viele Autoren berichten, daß sie den Eindruck gewonnen haben, daß die Endocarditis lenta nach dem Kriege zugenommen hat (Becher, Bittorf, Curschmann, Geßler, Jungmann, Löwenhardt, Morawitz u. a.). Jedoch nur Stahl

unterstützt diese Ansicht durch ein größeres zahlenmäßiges Material. Auf Anregung von Herrn Prof. Richter bin ich der Frage näher getreten, ob eine Zunahme der Endocarditis lenta infolge des Krieges zu erkennen ist. Zu diesem Zweck stand mir das Material der II. inneren Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain zur Verfügung. An Hand der Krankengeschichten der letzten 13 Jahre will ich gleichzeitig versuchen festzustellen, ob auch im Verlauf der Endocarditis lenta Unterschiede während der Vorkriegs-, Kriegs- und Nachkriegszeit zu beobachten sind. Desgleichen soll auch die Endocarditis recurrens näher berücksichtigt werden. Bevor ich jedoch hierauf zu sprechen komme, soll ein kurzer Ueberblick über den Verlauf beider Erkrankungen gegeben werden.

Häufig ist es sehr schwer, eine feste Grenze zwischen Endocarditis lenta und recurrens zu ziehen. In der amerikanischen Literatur, z. B. bei Libmann, werden alle nicht akut verlaufenden Endocarditiden zusammen mit der Endocarditis lenta als „subakute Endocarditis" zusammengefaßt. Die Unterscheidung erfolgt nach ätiologischen Gesichtspunkten. Libmann kennt Endocarditis mit bakteriellem Blutbefund und Endocarditis rheumatica (negativer Blutbefund und Aschoff'sche Knötchen). Als dritte Gruppe grenzt er die Endocarditiden ab, die weder einen bakteriellen noch einen klinisch und anatomisch rheumatischen Charakter aufweisen. Diese bezeichnet er als „indeterminable". Wir sehen daraus, daß die Amerikaner im allgemeinen mit dem Begriff einer recurrierenden Endocarditis nicht arbeiten. In Deutschland unterscheidet man zwischen akuter und recurrierender Endocarditis. Unter akuter Endocarditis versteht man die erstmalige Erkrankung der Herzklappen, während jede nochmalige Erkrankung als recurrierend bezeichnet wird. Bekanntlich erkranken Herzklappen, die schon einmal erkrankt waren, häufig wieder, besonders wenn Gelenkrheumatismus in Frage kommt. Die neue Endocarditis wird meist auf den alten Herzfehler aufgepfropft. Zwischen dem neuen und alten Infekt können oft Jahre und Jahrzehnte dazwischen liegen. Die Erkrankung braucht auch keineswegs durch dieselben Erreger hervorgerufen zu werden. Oft lassen sich die Erreger überhaupt nicht feststellen. Die neue Erkrankung kann auch

durch den Streptococcus viridans entstehen. In diesem Falle entwickelt sich das Krankheitsbild der Endocarditis lenta. Mehrfache Rezidiverkrankungen kommen ebenfalls vor. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Endocarditis lenta ist bei der mehrfach recurrierenden Endocarditis während jedes Rezidivs von Anfang an meist hohes Fieber vorhanden, während der Patient in der Zwischenzeit absolut fieberfrei ist. Im Gegensatz zur rheumatischen ist die recurrierende Endocarditis viel bösartiger und führt häufig mit prolongiertem mehr oder minder septischem Fieber, terminalen Embolien und eitrigen Metastasen zum Tode. Löwenhardt und Reye fanden im Gegensatz zu anderen Autoren, die bei der akuten rheumatischen Endocarditis keine Bakterien an den Herzklappen nachweisen konnten, Erreger. Löwenhardt wies anhaemolytische und haemolytische Streptococcen und einmal Staphylococcen nach und Reye sogar einen dem Streptococcus viridans identischen Streptococcus. Reye sieht demnach in dem bakteriellen Erreger nicht das unterscheidende Merkmal der einzelnen fieberhaften Herzerkrankungen, sondern führt ebenso wie Hassencamp die verschiedenen klinischen Bilder der Endocarditis auf die verschiedenen Reaktionsweisen des Körpers zurück. Die hauptsächlichste Rolle sollen dabei die wechselnden Immunitätsverhältnisse spielen. Es erklärt sich daher auch leicht, daß nach ihrer Ansicht keine strenge Grenze zwischen Endocarditis lenta, recurrens und rheumatica existiert. Ich möchte jedoch noch an einer scharfen Trennung der einzelnen Krankheitsbilder festhalten, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß hier und da mal ein Krankheitsfall zur Beobachtung kommt, bei dem es Schwierigkeiten macht zu entscheiden, ob er in die Gruppe der Endocarditis lenta oder recurrens einzureihen ist. Zu der scharfen Unterscheidung der beiden Krankheitsbilder berechtigt uns, selbst, wenn wir von dem bakteriologischen Befund des Streptococcus viridans absehen wollen, ihr klinischer Verlauf.

Während die Endocarditis recurrens von Anfang an akut verläuft, — ohne Kenntnis der Anamnese wäre es in den meisten Fällen nicht möglich, die recurrierende Endocarditis von der gewöhnlichen Endocarditis acuta zu unterscheiden — ist die

Endocarditis lenta durch ihren schleichenden und fast immer tödlichen Verlauf und das Fehlen eitriger Metastasen in den Organen und Gelenken gekennzeichnet. Litten, der die Endocarditis einteilt in:

1. gutartige rheumat. } verrucöse Endocarditis
2. maligne
   a) rheumatoide } ulceröse Endocarditis
   b) sept. eitrige

rechnet die lenta zu 2 a. Die Dauer der Erkrankung beträgt meist mehr als 8 Wochen.

Ihr Beginn ist meist ganz allmählich und langsam. Die Kranken können sich lange Zeit noch sehr wohl fühlen und sich für ganz gesund halten. Nach und nach treten ziemlich unbestimmte Beschwerden auf. Die Patienten klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Mattigkeit, Ziehen in den Muskeln, Nachtschweiße und dergleichen mehr, so daß man zunächst an einen grippalen Infekt oder eine Tuberkulose denkt. Beschwerden am Herzen brauchen nicht aufzutreten. Die Temperatur ist meist leicht erhöht. Erst mit der Zeit stellen sich Herzklopfen und zunehmende Atembeschwerden ein, und der Herzfehler tritt mehr in den Vordergrund. Das Gesicht nimmt einen ziemlich blassen Farbenton an, Libmann spricht von „Café au lait" Gesicht, auch flüchtige Gelenkbeschwerden stellen sich ein. Das Fieber nimmt jetzt meist zu und schwankt oft zwischen 38 ° und 39 °, es kann freilich auch subfebril bleiben. Schüttelfröste pflegen meist nicht aufzutreten. Die Milz ist häufig palpabel oder wenigstens percutorisch vergrößert. Sie soll sich nach einigen Autoren derber anfühlen als ein gewöhnlicher septischer Milztumor. Auch Milzinfarkte, die sehr schmerzhaft sind, kommen vor. Ueberhaupt sind Infarkte und Embolien hauptsächlich gegen Ende der Erkrankung sehr häufig. Man findet sie in der Lunge, im Gehirn, in der Niere und, wie schon erwähnt, in der Milz. In seltenen Fällen kann die Erkrankung auch mal mit einer Embolie beginnen. Lebervergrößerung ist nicht so häufig wie Vergrößerung der Milz. Sie beruht wohl meist auf Kreislaufinsuffizienz (Stauungsleber), kann aber auch, wenn noch keine starken Insuffizienzerscheinungen bestehen,

auf infektiöser Grundlage beruhen. Im Urin findet man, selbst bei negativem Eiweißbefund, meist Erythrocyten als Zeichen einer Herdnephritis, freilich kann auch eine Glomerulonephritis auftreten. Die gelblich blasse Gesichtsfarbe des Kranken ist auf eine mehr oder minder starke Anaemie zurückzuführen. Der Haemoglobingehalt des Blutes kann ziemlich tief herabgehen, der Färbeindex ist fast immer kleiner als 1. Die Erythrocyten sind oft vermindert. Die Leukocyten sind normal oder vermindert, es wird jedoch auch von Leukocytosen berichtet. So fanden Lenhartz und Steinert Hyperleukocytosen von 24 000 und 35 000. Petechien der Haut sind ebenfalls häufig, für die man Gefäßschädigungen auf toxischer Grundlage verantwortlich macht. Auch Veränderungen des Augenhintergrundes sind vielfach beobachtet worden. In letzter Zeit wird auf Trommelschlägelfinger aufmerksam gemacht, die sich nach Cotton hauptsächlich bei subakuter bakterieller Endocarditis finden sollen. Auch Jungmann teilt ähnliche Beobachtungen mit. Die Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung, auf die ich später noch mal zurückkomme, sei hier nur kurz gestreift. Während Schottmüller, der sich als erster mit dieser Form der septischen Endocarditis näher befaßte und sie als Endocarditis lenta bezeichnet hat, den Streptococcus viridans für ihren einzigen Erreger hielt, haben sich die Ansichten hierüber in letzter Zeit geändert.

Aus der kurzen klinischen Schilderung dieser beiden Krankheitsbilder geht hervor, welche Fälle ich der Gruppe der Endocarditis lenta und welche Fälle ich der Endocarditis recurrens zugerechnet habe.

Während der Jahre 1911—1924 beträgt die Zahl der Erkrankungen 170 (143 recurrens und 27 lenta). Die einzelnen Krankheitsfälle verteilen sich auf die verschiedenen Jahre wie folgt:

Tabelle 1.

	Endocard. rec.	Endocard. lenta
1911	3	—
1912	9	—
1913	10	—

1914	9	—
1915	10	1
1916	11	2
1917	6	2
1918	9	1
1919	9	—
1920	15	4
1921	9	6
1922	9	3
1923	17	2
1924	17	6
	143	27

Wenn wir untersuchen wollen, ob die Entbehrungen der Kriegs- und Nachkriegszeit einen Einfluß auf die Frequenz der Endocarditis gezeitigt haben, erscheint es mir ratsam, die Zahl der Fälle von 1911—1915 mit der Zahl der Fälle von 1916—1924 zu vergleichen. Von 1916 ab war der Einfluß der chronischen Unterernährung in der Heimatsbevölkerung und der Einfluß der körperlichen Strapazen beim Heere — ich sehe von den seelischen Erregungen ganz ab — sicherlich schon so stark, daß anzunehmen ist, daß von dieser Zeit an eine eventuelle Wirkung der ebengenannten Faktoren auf Gestaltung und Frequenz der Endocarditis recurrens und lenta am ehesten in Erscheinung treten könnte. Die Gesamtzahl der Erkrankungen von 1911 bis 1915 beträgt für die Endocarditis recurrens danach 41, für die lenta 1, in den Jahren 1916—1924 für die Endocarditis recurrens 102, für die lenta 26. Hiernach finden sich in der ersten Periode für Endocarditis recurrens jährlich durchschnittlich 8 Fälle, in der zweiten Periode durchschnittlich ca. 9. Aus dieser Tabelle 1 geht also hervor, daß ein wesentlicher Einfluß der Kriegs- und Nachkriegszeit in Bezug auf die Frequenz bei der Endocarditis recurrens nicht zu ersehen ist, da sich die Zahlen 8 und 9 innerhalb der üblichen Fehlergrenzen bewegen. Um so deutlicher ist jedoch der Unterschied in der Frequenz der Endocarditis lenta. Dabei ist zu berücksichtigen, daß der 1. Fall schon in die Kriegszeit von 1915 fällt. Auch eine Reihe anderer Autoren haben eine gewaltige Zunahme der Endocarditis lenta in der Kriegs- und Nachkriegszeit feststellen können. Stahl gibt uns genauen Aufschluß über die Anzahl der Lentafälle in Rostock, Stuttgart, Leipzig, Berlin und einigen anderen

Städten in den Jahren 1910—1922. Hier ergibt die Zunahme der lenta in den Nachkriegsjahren in einigen Orten das 4- bis 5fache.

Es liegt nahe, für die starke Zunahme der Endocarditis lenta in der Kriegs- und Nachkriegszeit die Momente heranzuziehen, die mit dem Kriege in einem besonderen Zusammenhange stehen. In erster Linie kämen da die körperlichen Anstrengungen der Feldsoldaten und ihre leichtere Infektionsmöglichkeit durch das enge Zusammenliegen vieler Menschen in Kasernen oder sonstigen Quartieren, in zweiter Linie die Schwächung des Körpers durch die chronische Unterernährung in Betracht. Die zuerst angeführten Faktoren spielen natürlich nur eine Rolle bei den Kriegsteilnehmern selbst, während dem schädigenden Einfluß des Hungers die Heimatsbevölkerung mindestens in ebenso starker Weise ausgesetzt war wie die Truppen. Von unseren 27 an lenta Erkrankten sind nachweislich 10 im Felde gewesen, während unter den 143 Recurrens-Patienten nur 7 am Kriegsdienst teilgenommen haben. Da sich unter den 27 Patienten mit lenta 11 Frauen befinden, so kommt bei mehr als der Hälfte aller männlichen Patienten mit Endocarditis lenta der unmittelbare Kriegsdienst als auslösendes Moment in Betracht. Wenn man in Erwägung zieht, daß in der Anamnese nicht immer genügend Rücksicht auf den Kriegsdienst genommen wurde, so dürfte sich wohl die Zahl der Kriegsteilnehmer noch wesentlich erhöhen. Es scheint danach ein gewisser Einfluß des Kriegsdienstes auf die Erkrankung vorhanden zu sein. Auch Carey Coombs fand unter seinen 30 Fällen 22 Männer, die den Krieg mitgemacht hatten. Er glaubt daraus schließen zu können, daß außerordentliche Strapazen eine ziemlich konstante Rolle für die Erkrankung gespielt haben. Ein anderer amerikanischer Autor (Starling, H. I.) findet ebenfalls auf Grund eines großen Beobachtungsmaterials (30 Soldaten im Colchester Lazarett 1917—1919 und 22 entlassenen Soldaten im Norfolk- und Norwich-Hospital vom Juni 1919 bis April 1922) als ein Charakteristikum der lenta, daß die Mehrzahl der Erkrankten beträchtliche körperliche Anstrengungen hinter sich hatten z. B. Frontdienst 1916—1917. Aber auch deutsche Autoren berichten Aehnliches. Bein gibt die Zahl der Kriegs-

teilnehmer unter 23 Fällen mit 15 an. In der schon erwähnten Arbeit von Stahl finden wir ausführliche Zahlen für verschiedene Städte. Die Zahl der Kriegsteilnehmer zur Gesamtzahl der Erkrankten beträgt dabei im Durchschnitt über 50 %.

Aber wenn auch Männer in vermehrter Weise von der Endocarditis lenta ergriffen wurden, so ist doch auch bei den Frauen eine Zunahme nach dem Kriege unverkennbar, während die Lentasepsis bei Kindern im Alter von 1—12 Jahren nur selten beobachtet wurde. Dieses wird uns an Hand der zweiten Tabelle klar, die die Erkrankung in den einzelnen Jahren nach Geschlecht getrennt aufführt. Die Endocarditis recurrens sei ebenfalls berücksichtigt.

Tabelle 2.

	recurrens				lenta			
	Kinder		Erwachsene		Kinder		Erwachsene	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
1911	1	—	1	1	—	—	—	—
1912	—	3	1	5	—	—	—	—
1913	1	—	2	7	—	—	—	—
1914	2	1	3	3	—	—	—	—
1915	1	1	3	5	—	—	—	1
1916	2	2	2	5	—	—	1	1
1917	—	1	2	3	—	—	1	1
1918	2	1	1	5	—	—	—	1
1919	1	1	1	6	—	—	—	—
1920	1	—	10	4	—	—	2	2
1921	—	—	7	2	—	—	5	1
1922	—	—	3	6	1	—	1	1
1923	1	—	6	10	—	—	2	—
1924	2	—	10	5	—	—	4	2
	14	10	52	67	1	—	16	10

Dieselbe Tabelle gibt uns zugleich auch Aufschluß über die Frage, ob das Geschlecht an und für sich einen Einfluß auf die Häufigkeit der Krankheit ausübt.

Wir finden unter den 143 Erkrankungen an Endocarditis recurrens 77 Frauen oder 53,8 % und 66 Männer oder 46,1 %, das wäre eine etwas größere Zahl Frauen als Männer. Bei den Kindern (1—12 Jahre) überwog freilich das männliche Geschlecht (58,3 % zu 41,7 %), doch dürften diese Zahlen bei der

verhältnismäßig geringen Anzahl von Kindern, die zur Aufnahme gelangten, nicht ausschlaggebend sein. Dagegen würde das geringe Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes bei den Erwachsenen mit der Ansicht Strümpels übereinstimmen, daß Herzfehler bei Frauen etwas häufiger sind als bei Männern.

Bei den 27 Lentafällen finden sich dagegen 16 oder 62,9 % Männer und 11 oder 37,1 % Frauen. Von ähnlichen Zahlen berichtet auch Blumer in seiner Arbeit über subakute bakterielle Endocarditis. Bei ihm sind nämlich 60 % männlichen und 40 % weiblichen Geschlechts. Bei anderen Autoren ist die Prozentzahl der Männer gegenüber den Frauen zum Teil noch größer. Unter den Kindern fand ich nur einen einzigen männlichen Patienten. Auch in der Literatur werden nur einige wenige Fälle angeführt.

Abgesehen vom Geschlecht ist es aber auch von Interesse zu wissen, ob die Endocarditis jedes Lebensalter gleichmäßig befällt oder Menschen in einer bestimmten Altersklasse bevorzugt werden. Zu diesem Zwecke habe ich sämtliche Fälle in Altersstufen zu je 5 Jahren in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 3.

Alter	recurrens		lenta	
	♂	♀	♂	♀
1—5 J.	—	—	—	—
6—10 „	10	5	1	—
11—15 „	9	9	—	—
16—20 „	10	13	2	1
21—25 „	6	9	3	1
26—30 „	6	8	6	3
31—35 „	4	5	1	2
36—40 „	9	7	—	1
41—45 „	2	3	1	1
46—50 „	2	4	3	1
51—55 „	1	7	—	—
56—60 „	3	2	—	—
61—65 „	2	1	—	—
66—70 „	1	1	—	—
71—75 „	—	1	—	—
76—80 „	—	1	—	—
81—85 „	—	1	—	—
	66	77	17	10

Danach ergeben sich die häufigsten Erkrankungen der Endocarditis recurrens bei Männern und Frauen im Alter von 6 bis zu 20 Jahren, um von da an wieder abzunehmen.

Bei der Lentasepsis finden wir die größte Zahl aller Erkrankten im Alter von 26—30 Jahren (33,3 %). Von diesem Zeitabschnitt an erfolgt ebenfalls starke Abnahme. Vergleichen wir unsere Zahlen der Lentaerkrankungen mit denen Horders, der 50 v. H. der Erkrankten zwischen 20 und 40 Jahren findet, so ergibt sich bei uns für dieselbe Altersstufe eine etwas höhere Prozentzahl (62,9 %). Debré berichtet, daß sich 66 v. H. der Erkrankten in einem Alter zwischen 15—30 Jahren befanden, eine Zahl, die wir nach Umrechnung ebenfalls annähernd erreichen (59,2 %). Stahl findet beim größten Teil der Patienten ein Alter von 21—30 Jahren. Aelter als 50 Jahre wurde, wenn wir unser Krankenmaterial zu Grunde legen, keiner der an Endocarditis lenta Erkrankten, während eine Frau mit Endocarditis recurrens das Alter von 80 Jahren überschritt.

Ob die sozialen Verhältnisse auf die Häufigkeit und Schwere der Erkrankung bei der Endocarditis recurrens und lenta einen Einfluß ausgeübt haben, kann ich an Hand meines Krankenmaterials nicht beurteilen, da die Klientel des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain sich fast größtenteils aus minderbemittelten Personen zusammensetzt. Auch in der Literatur fanden sich keine näheren Hinweise auf die soziale Lage der Erkrankten.

Vorausgegangene Krankheiten.

Tabelle 4.

Bei recurrens:

Vorausgegangene Herzfehler	100 %
Gelenkrheumatismus	50,5 %
Chorea und Gelenkrheumatismus	6,1 %
Chorea	2 %
Masern	2 %
Angina	2 %
Scharlach	1,4 %
Influenza	1,4 %
Grippe	0,7 %
Ungenaue Anamnese	21,6 %
Unbekannte Aetiologie	12,6 %

Bei lenta:

Vorausgegangene Herzfehler	15 %
Vorausgegangene Herzfehler und Gelenkrheumatismus	30 %
Gelenkrheumatismus (bei 11 % von diesen folgte oder ging dem Gelenkrheumatismus eine Grippeerkrankung voraus).	22,2 %
Grippe	8 %
Ungenaue Anamnese	25,9 %

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß Gelenkrheumatismus bei der recurrens und bei der lenta in der Anamnese eine große Rolle spielt. Bemerkenswert ist ferner, daß ein Herzfehler auch bei der Endocarditis lenta in der Hälfte der Fälle nachweislich schon früher bestanden hatte. Vergleichen wir unsere Angaben (Tab. 4) mit denen aus der Literatur, so sind bei Blumer und Horder in 50 % der Endocarditis lenta rheumatische Erkrankungen vorausgegangen. Dies ist etwa dieselbe Zahl, die auch ich bei meinem Krankenmaterial gefunden habe. Andere Autoren geben eine etwas höhere Prozentzahl an. Während nach Schottmüller noch fast regelmäßig ein Gelenkrheumatismus vorausgehen mußte, um für die Lentaerreger an den Herzklappen eine bessere Haftmöglichkeit zu schaffen, braucht dies nach neueren Forschungen durchaus nicht immer der Fall zu sein. Es kommen hierbei auch andere Möglichkeiten wie Wundinfektionen (Kriegsverwundungen und -eiterungen) und vor allem die Grippe, die zu einer Virulenzsteigerung der Streptococcen führen soll, in Betracht. Auch hierdurch läßt sich die Zunahme der Erkrankung während und nach dem Kriege gut erklären, zumal die Grippeepidemie besonders stark während des Krieges auftrat. Sie befiel nicht nur Männer, sondern auch Frauen, deren Erkrankungszahl ja ebenfalls eine gewisse Steigerung aufweist, in gleicher Weise.

Bazillenbefund bei Endocarditis lenta.

Tabelle 5.

Streptococcus viridans	25,9 %
Steril	22,2 %
Haemolytische Strept.	7,4 %
Staphylococcen	3,7 %

In 3 Fällen war das Blut zwar in vivo steril, aber nach dem Tode fanden sich einmal in den Herzklappen und einmal im Milzblut Streptococcus viridans und einmal in den Herzklappen Streptococcen und Staphylococcen. In 30 % war das Ergebnis infolge ungenauer Angaben in der Krankengeschichte nicht zu ermitteln. Erwähnen möchte ich noch, daß sich der Streptococcus viridans auch einmal außer im Blut im Urin und Liquor fand, ein immerhin ziemlich seltener Befund. Da dieser Fall seiner Zeit von Sawitz, einem früheren Volontärassistenten der II. inneren Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain beschrieben und veröffentlicht wurde, brauche ich nicht näher darauf einzugehen. Auch Patzig berichtet von einer haemorrhagischen Meningitis, bei der sich Streptococcus viridans im Liquor fand, während jedoch rheumatische, endocarditische und nephritische Symptome völlig fehlten. Wenn also auch bei einem beträchtlichen Prozentsatz unserer Patienten Streptococcus viridans bei der lenta nachgewiesen werden konnte, so sind wir doch nicht in der Lage, ihn entsprechend der Schottmüllerschen Ansicht als alleinigen Erreger dieses Krankheitsbildes anzusehen. Selbst, wenn wir von den Fällen absehen, wo bezüglich des Bazillenbefundes eine ungenaue Angabe in der Krankengeschichte vorgefunden oder das Blut als steril erwiesen wurde, — es wäre möglich, daß hier ein Fehler in der Technik vorliegt, — so spricht doch der Befund des Streptococcus haemolyticus und der Staphylococcen dafür, daß auch andere Bakterien als viridans das Krankheitsbild der lenta hervorrufen können. Nach Ansicht verschiedener Autoren (Jungmann, Kuscinski und Wolff u. a.) soll allerdings ein enger Zusammenhang zwischen den haemolytischen Streptococcen und dem Streptococcus viridans bestehen. Sie glauben, daß der Streptococcus viridans eine „Standortsvarietät" des Streptococcus haemolyticus sei. Diese Ansicht stützt sich auf Untersuchungen von Kuscinski und Wolff. Diese Forscher haben Mäusen haemolytische Keime intraperitoneal eingespritzt und fanden nach 2—8 Stunden neben haemolytischen Keimen auch Kulturen von Streptococcus viridans. Das Auftreten haemolytischer Streptococcen bei der Endocarditis lenta erklärt Jungmann dadurch, daß der Körper bei zu großer Anzahl der Erreger nicht imstande ist, diese zu

vernichten, ja sie noch nicht einmal in Streptococcus viridans umzuwandeln vermag. Rosenow gelang es ebenfalls, den Streptococcus viridans in haemolyticus und andererseits den Streptococcus haemolyticus in viridans überzuführen.

Zugleich habe ich die Gelegenheit benutzt, um an Hand meines Materials festzustellen, welche Klappen hauptsächlich bei der Endocarditis recurrens und lenta erkranken. Wir finden folgende Zahlen:

Tabelle 6.

	♂	♀		♂		♀	
Bei der recurrens							
Mitralis	18	42	oder	11,9 %	+	29,4 %	= 41,3 %
Aorta	5	4	„	3,4 %	+	2,7 %	= 6,1 %
Mitralis und Aorta	36	29	„	25,1 %	+	20,3 %	= 45,4 %
Mitr., Aorta und Tricusp.	2	—	„	1,4 %			= 1,4 %
Mitr., Aorta und Pulm.	1	—	„	0,7 %			= 0,7 %
Mitr. und Tricusp	1	1	„	0,7 %	+	0,7 %	= 1,4 %
? ? ?	3	1	„	2 %	+	0,7 %	= 2,7 %
Bei der lenta							
Mitralis	4	6	„	14,8 %	+	22,2 %	= 37 %
Aorta	2	—	„	7,4 %			= 7,4 %
Mitralis und Aorta	9	3	„	33,3 %	+	11,1 %	= 44,4 %
Mitr., Aorta und Tricusp.	1	—	„	3,7 %			= 3,7 %
? ? ?	1	1	„	3,7 %	+	3,7 %	= 7,4 %

Danach ist bei der recurrens in 87 % der Erkrankungen die Mitralis entweder allein oder zusammen mit der Aorta betroffen, während nur in 6 % die Aorta allein und in etwas über 3 % andere Klappen befallen sind.

Auch bei der lenta ist in 81 % der Fälle hauptsächlich die Mitralis entweder allein oder zusammen mit der Aorta ergriffen, während die Aorta allein nur in 7 % beteiligt ist. Andere Klappen sind in etwa 4 % befallen. Diese Angaben stimmen ziemlich überein mit denen Georg Blumers, der bei ⅓ seiner Fälle die Mitralis allein, bei einem 2. Drittel Mitralis und Aorta zusammen und bei etwa 10 % die Aorta allein beteiligt findet. Andere Autoren berichten freilich von einem stärkeren Befallensein der Aorta wie z. B. Stahl, der unter 310 Erkrankungen 44mal die Aorta allein und 157 mal zusammen mit der Mitralis

beteiligt findet. In 19 Fällen waren andere Klappen betroffen. Häufig ist allerdings die Diagnose in vivo schwierig zu stellen. Soviel steht jedoch fest, daß es sich bei der Endocarditis lenta größtenteils um eine Erkrankung des linken Herzens handelt.

Auch das Geschlecht scheint nicht ganz ohne Einfluß zu sein. Bei den Frauen finden wir ein stärkeres Befallensein der Mitralis allein, während bei der Erkrankung der Aorta und der Aorta und Mitralis, wobei die Aorta meist stärker befallen ist, das männliche Geschlecht überwiegt. Das ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, daß die Aortenklappen bei Männern häufiger durch Lues oder Arteriosklerose geschädigt werden.

Ich habe schon früher bei der Charakterisierung beider Krankheitsbilder den allgemeinen Verlauf der Endocarditis recurrens und lenta geschildert. Im folgenden will ich jedoch die einzelnen Krankheitserscheinungen und Komplikationen der Endocarditis lenta bei unserem Krankheitsmaterial in Tabelle 7 noch zahlenmäßig aufführen. Es fanden sich:

Tabelle 7.

Vergrößerte Milz in	55,5 %
Anämie in	70,4 %
Nephritis oder Herdnephritis in	62,9 %
Embolien oder Infarkte in	51,8 %
Haut- oder Netzhautblutungen in	25,9 %

Viermal wurde eine Leukocytose festgestellt (zweimal 11 000, einmal 28 000, einmal 32 000 Leukocyten), dreimal Leukopenie (6600, 4700 und 1800 Leukocyten). Bei dem zweiten Fall ging die Zahl der Leukocyten kurz vor dem Tode sogar bis auf 800 herunter. Als ein seltener Infarkt fand sich bei einem Kranken ein Infarkt der Nasenspitze.

Die Mortalität der Endocarditis recurrens beträgt 60,8 % (28,6 % Männer und 32,2 % Frauen), da wir unter 143 Fällen 87 Todesfälle (41 Männer und 46 Frauen) finden. Hinsichtlich des Geschlechtes besteht danach kein Unterschied. In wie weit der Krieg mit seinen Folgen die Mortalität beeinflußt hat, soll im folgenden untersucht werden. Zu diesem Zweck habe ich die Mortalitätsziffern der einzelnen Jahre in Tabelle 8 gesondert aufgeführt:

Tabelle 8.

	recurrens		
	erkrankt	gestorben	Prozentzahl
1911	3	2	66,6
1912	9	4	44,4
1913	10	5	50
1914	9	5	55,5
1915	10	7	70
1916	11	6	54,5
1917	6	3	50
1918	9	3	33,3
1919	9	5	55,5
1920	15	14	93,3
1921	9	6	66,6
1922	9	7	77,7
1923	17	11	64,7
1924	17	9	52,9

Auch hier vergleiche ich wie bei der Prüfung der Morbidität aus denselben Gründen die Zahl der Todesfälle von 1911—1915 mit der Zahl der Todesfälle von 1916—1924. Wir finden danach in den Jahren 1911—1915 bei einer Gesamtzahl von 41 Erkrankungen 23 Todesfälle oder 56 % und in den Jahren 1916—1924 bei einer Gesamtzahl von 102 Erkrankungen 64 Todesfälle oder 62,7 %. Es ergibt sich demnach keine wesentlich höhere Mortalität gegenüber der Vorkriegszeit, da die Prozentzahlen von 56 und 62 nicht so weit auseinander liegen, um einen Schluß daraus ziehen zu können.

Tabelle 9 zeigt uns den Einfluß des Alters auf die Mortalität der Endocarditis recurrens.

Tabelle 9.

Alter	Männer		%	Frauen		%	Gesamtzahl
	erkr.	gest.		erkr.	gest.		in %
1— 5 J.	—	—		—	—		
6—10 „	10	7	70	5	2	40	60
11—15 „	9	2	22,2	9	3	33,3	27,7
16—20 „	10	3	30	13	5	38,4	34,8
21—25 „	6	2	33,3	9	4	44,4	40
26—30 „	6	6	100	8	2	25	57,1
31—35 „	4	3	75	5	2	40	55,5
36—40 „	9	7	77,7	7	7	100	87,5

41—45 „	2	2	100	3	3	100	100
46—50 „	2	2	100	4	4	100	100
51—55 „	1	1	100	7	7	100	100
56—60 „	3	2	66.6	2	2	100	80
61—65 „	3	3	100	1	1	100	100
66—70 „	1	1	100	1	1	100	100
71—75 „	—	—		1	1	100	100
76—80 „	—	—		1	1	100	100
81—85 „	—	—		1	1	100	100

Hierbei fällt vor allem auf, daß der Verlauf der Endocarditis recurrens im Alter von 6—10 Jahren besonders ungünstig ist. Ich möchte es aber doch nicht wagen, daraus einen bestimmten Schluß zu ziehen, da mir Angaben hierüber aus der Literatur fehlen und das Zahlenmaterial dafür zu klein ist. Leichter läßt sich dagegen die hohe Sterblichkeit der Männer im Alter von 26—30 Jahren erklären, die in einem gewissen Gegensatz zur geringen Mortalität der Frauen steht. Sie stimmt anscheinend gut überein mit der erhöhten Anfälligkeit der Männer in der Nachkriegszeit, da es sich hier ja um das waffenfähige Alter handelt. Auch die ziemlich hohe Sterblichkeit der folgenden 10 Jahre beim männlichen Geschlecht ließe sich damit in Einklang bringen. Daß vom 40. Lebensjahre ab die Mortalität bei Männern und Frauen fast immer 100 % beträgt, ist nicht weiter verwunderlich, da die Mortalität im Alter bekanntlich zunimmt. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß uns in den höheren Altersstufen verhältnismäßig wenig Material zur Verfügung steht.

Etwas anders verhält es sich mit der Mortalität der Endocarditis l e n t a. Allerdings müssen wir hier berücksichtigen, daß die Erkrankung von je her meist tödlich verläuft. Ihre Dauer ist freilich verschieden. Sie beträgt mehrere Wochen bis zu 1½ und 2 Jahren, unter Umständen kann sie sogar noch länger währen. Unter meinem Material war die längste Dauer der Erkrankung 4 Jahre. Heilungen sind der Literatur nach selten. So berichtet Billing nur von einer Heilung unter 100 Patienten, Libmann von 3 bei über 150, Capps von 12 bei 419 Fällen und Leschke von einer Heilung. Salus und Funke teilen zwar 38 geheilte Fälle mit, doch verlief bei diesen die Erkrankung an und für sich sehr milde. Auch einige andere Autoren führen noch einzelne geheilte Fälle auf, im großen und ganzen

ist das aber die Ausnahme. Dies bestätigt uns auch Tabelle 10.

Tabelle 10.

	erkrankt	gestorben	Prozentzahl
1911	—	—	
1912	—	—	
1913	—	—	
1914	—	—	
1915	1	1	100
1916	2	1	50
1917	2	2	100
1918	1	1	100
1919	—	—	
1920	4	2	50
1921	6	5	83,3
1922	3	2	66,6
1923	2	2	100
1924	6	4	66,6

Danach ergeben sich im ganzen 20 Todesfälle unter 27 Erkrankungen, das sind 77,7 %. Von den übrigen 7 Patienten wurden 5 oder 19 % gebessert entlassen, während die übrigen 2 oder 7,4 % ungeheilt die Klinik verließen. Diese beiden sind, wie ich durch Recherchen feststellen konnte, bald nach ihrer Entlassung gestorben. Von den 5 Kranken, die die Anstalt gebessert verließen, lebte eine Patientin noch 4 Jahre. Näheres über die anderen 4 Patienten zu erfahren, war mir leider nicht möglich, so daß wir nicht wissen, ob nicht auch bei ihnen früher oder später der Tod eingetreten ist. Denn selbst eine Besserung der Erkrankung pflegt meist nur eine Zeit lang anzuhalten. Aus diesem Grunde können wir auch aus den geringen Schwankungen in den einzelnen Jahren keine Folgerungen ziehen. Einen Schluß auf die Friedensmortalität läßt mein Krankenmaterial nicht zu, da in den Friedensjahren 1911—1914 kein Fall von Endocarditis lenta in unsere Anstalt eingeliefert wurde.

Die Aufstellung einer Tabelle über den Einfluß des Lebensalters auf die Mortalität bei der Endocarditis lenta erübrigt sich aus dem Grunde, da ihre Mortalität nach dem eben Mitgeteilten an und für sich fast 100 % beträgt und die Altersklassen dabei scheinbar keine großen Unterschiede aufweisen,

Zusammenfassung.

1. Es findet sich eine starke Zunahme der Endocarditis lenta nach dem Kriege, während bei der Endocarditis recurrens kein Unterschied vorhanden ist.
2. Bei der Lentasepsis findet sich ein relativ großer Prozentsatz von Kriegsteilnehmern, während bei der recurrens die Zahl der Kriegsteilnehmer stark zurücktritt.
3. An Endocarditis lenta erkranken vorwiegend Männer, dagegen überwiegt bei der Endocarditis recurrens in geringer Weise die Zahl der Frauen.
4. Hauptsächlich das jugendliche Alter (etwa 20—30 Jahre) wird von der Endocarditis lenta befallen. In nicht ganz so ausgeprägter Weise gilt dasselbe auch von der recurrens.
5. Als Erreger der lenta kommen neben dem Streptococcus viridans auch andere Bakterien (Staphylococcen, Streptococcus haemolyticus etc.) in Betracht.
6. Die Beteiligung der Herzklappen beschränkt sich bei beiden Erkrankungen in der Hauptsache auf Mitralis und Aorta. Beim männlichen Geschlecht überwiegt häufig der Aortenfehler.

Herrn Prof. P. F. Richter
danke ich ergebenst für die Anregung zur vorliegenden Arbeit.

Literatur.

Bein: Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung der Endocarditis lenta. Zentralblatt f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1923.

Bittorf: Unterernährung und Krankheit. M. m. W. 1923.

Becher: Ueber Kriegsendocarditis. M. m. W. 1921 Nr. 9.

Blumer, G.: Subakute Bakterialendocarditis. Medicine, Band II, Nr. 2.

Coombs, C.: Streptococcal Infektion of the heart. Quart. Journ. of med. Vol. XVI, Nr. 64.

Cotton, T.: Clubbed fingers as a sign of subacute infektive endocarditis. Heart Band IX, Nr. 4 1922.

Curschmann: Ueber Endocarditis chron. (lenta) M. m. W. 1922, Nr. 12.

— Hunger und Krankheit. M. m. W. 1923 Nr. 46—47.

Finkelstein, B.: Statistische Untersuchungen über Endocarditis und Herzklappenfehler. Med. Kl. 1923, Nr. 22.

Geßler: Ueber Endocarditis lenta. Med. Kl. 1921, Nr. 49.

Hahn: Seuchenprobleme. Deutsche med. Wochenschrift 1925, Nr. 10.

Hassencamp: Ueber Endocarditis lenta. Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 49.

Jochmann: Ueber Endocarditis septica. Beiträge zur Kl. d. Infektionskrankheiten 1915, IV. Heft I.

— Endocarditis lenta. Lehrbuch d. Infektionskrankh.

Jungmann: Zur Klinik und Pathogenese der Strept. Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 18.

— Ueber chronische Streptococceninfektionen. Deutsche med. Wochenschrift 1924, Nr. 3.

Kastner, A.: Ueber Endocarditis lenta. Med. Diss. Leipzig 1917.

Kuscinski und *Wolff:* Streptococcenstudien. Zur Analyse chron. sept. Zustände. (Sepsis lenta) Berl. kl. Wochenschrift 1920, Nr. 33—34. 1921, Nr. 29.

Lämpe: Ueber Endocarditis lenta. Dtsch. Archiv f. kl. Med. 1923.

Lenhartz: Die septischen Erkrankungen. Nothnagel spez. Pathol. u. Therapie 1903, III, Nr. 2.

Leschke: Im Kraus-Brugsch: Spez. Path. und Therapie inn. Krankheiten, Band II, S. 1091.

Libmann: The clinical features of cases of subacute bacterial endocarditis that have spontaneously become bacteria — free. Amer. journ. of the

med. sciences Vol. 146 Nr. 5 p. 625/645, 1913 und ebenda Vol. 144, p. 313/327, 1912 (nach Stahl).

— A study of the endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis with particular referenz to healing or healed lesions with clinical notes. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 144 p. 313—327, 1912 (nach Stahl).

Litten: Verhandlungen a. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1900.

Löwenhardt, F.: Die Chronioseptikaemie. Zeitschrift f. kl. Med. 1923.

Morawitz: Klinische Beobachtungen bei Endocarditis lenta. M. m. W. 1921 S. 1421.

Otto, Rud.: Ueber recidiv. Endocarditis. Med. Diss. Leipzig 1911.

Patzig: Meningitis durch Infekt. mit Strept. viridans. Dtsch. Archiv f. kl. Med., Band 139, H. 1—2.

Reye, E.: Zur Aetiologie der Endocarditis lenta. M. m. W. 1914, Nr. 14—15.

Rosenow, I. C.: Experimental infektion Endocarditis. Journ. of infect. dis. vol. II p. 210 (nach Stahl).

Sawitz: Endocarditis und Meningitis durch Strept. viridans. Deutsche med. Wochenschrift 1921, Nr. 11.

Schottmüller: Endocarditis lenta. M. m. W. 1910, Nr. 12—13.

Stahl, Rud.: Ueber die schleichende Herzentzündung. (Endocarditis lenta.) Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilkunde, Bd. XXV.

Starling, H.: Endocarditis lenta. Quart. journ. of med. Band XVI, Nr. 63, 1923.

Steinert: Akute und chronische Streptococcensepsis in ihrer Bedeutung zum akuten Gelenkrheumatismus. M. m. W. 1910 Nr. 37.

Stenzhorn: Ueber Morbidität und Mortalität der croupösen Pneumonie. Med. Diss. Berlin 1925.

Sternberg: Ueber den Verlauf von Infektionskrankheiten bei chronischer Unterernährung. Deutsche med. Wochenschrift 1922, Nr. 18.

Strümpel: Spez. Pathologie und Therapie d. inn. Krankheiten.

Lebenslauf.

Ich, Martin Hirschowitz, wurde am 11. November 1899 als Sohn des Kaufmanns Moritz Hirschowitz zu Berlin geboren. Vom 6. Lebensjahre an besuchte ich das Leibniz-Gymnasium, an dem ich 1918 das Zeugnis der Reife erwarb. November 1920 bestand ich mein Physikum an der Universität Berlin. Hierauf ging ich auf ein Semester nach Heidelberg, um dann meine Studien in Berlin wieder aufzunehmen. 1924 legte ich die ärztliche Staatsprüfung in Berlin ab. Danach war ich als Praktikant im Krankenhaus im Friedrichshain tätig. Am 15. März 1925 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Seit dieser Zeit bin ich im Krankenhause im Friedrichshain als Volontärarzt beschäftigt.